

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N° 168

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

Hugh Deonauth LALL

Né le 29 Mai 1924 à CHAGUANAS (Trinité)

présentée et soutenue publiquement le

7 MARS 1957

EXISTE-T-IL UN
TRAITEMENT DIETETIQUE
PREVENTIF ET CURATIF
DE L'ATHEROSCLEROSE ?

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI'

1957

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN.....Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR.....Jean VERNE

I. PROFESSEURS

MM

Anatomie.....	CORDIER
Anatomie pathologique.....	DELARUE
Bactériologie.....	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education)	CHAILLET-BERT
phys. et aux Sports	
Biologie Médicale.....	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale.....	BERNARD J
Carcinologie.....	N.
Chimie Méd.....	JAYLE
Clinique Chir. {	Hôtel Dieu.....BROCQ
	Broussais.....G.d'ALLAINES
	Salpêtrière.....MOULONGUET
	Cochin.....QUENU
Clinique Chir. réparatrice et orthop. }	{ MERLE d'AUBI-
	GNE
Clinique de Cardiologie.....	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.....	FEVRE
Clinique Chir.pleuro-pulm.....	MONOD
Clinique de la Tuberculose.....	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.....	{ PETIT-
	{ DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.....	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang.....	CHEVALLIER
Clinique mal. du système nerv.....	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales } et de l'encéphale }	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition }	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
	J. BESANÇON
Cliniques Médicales	MOREAU
	de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER(CI) POILLEUX THOMERET VERNE(J M)
Bactério- logie	(CHRISTOL NEVOT	Pat. expé- riment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAT WOLFRAMM JOSEPH
Biol. méd.	(BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J		(POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI Melle LEVY CHEYMOL
Chimie méd.	(DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N...		(BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS
Dermato-syphil.	(DUPERRAT TUCHMANN		
Embryologie	(BULLIARD COUJARD		
Histologie	(N...		
Hydrologie	(CORNET BOYER DEPARIS BASTIN		
Hygiène	(BOYER DEPARIS BASTIN		
Mal. infect.	(BASTIN		
Médecine)	(DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY	Pat. méd.	(LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAT WOLFRAMM JOSEPH
Médecine légale et du Trav.)	(DEROBERTE GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Neurochir.	(DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Neurologie	(LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Obstétrique	(MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Ophtalmo- logie	(BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pédiatrie	(POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI Melle LEVY CHEYMOL
Orthopédie	(JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pharmacol.	(CHEYMOL
Oto-rhino- laryngo.)	(AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Parasito.	(BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Parasito.col.	(CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		
Pat. chir.	(BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK PICHOT	Stomato	{ CHAPUT Mme CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chir.	{ AMELINE HUGUIER LEGER PADOVANI ROUX	Urologie	{ COUVELAIRE BROUET DREYFUS FAUVERT
	{ RUDLER SICARD	Clinique mèl.	{ HAGUENAU HAMBURGER KOURILSKY
	{ ECALLE MAYER		{ MARCHAL SOULIE
	{ OFFRET RENARD		
	Clinique obstét.	{	
Clinique ophtal	{		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
..... Melles DUMAITRE
Bibliothécaires. LE NOIR
..... METIN
..... QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère,

A qui je dois tout,

Que cette thèse soit un hommage et
le témoignage de ma plus grande
tendresse.

A mon Oncle NORBERT et

A ma Soeur MARGARET,

A qui je dois ma formation morale,
et les sacrifices qu'ils se sont
imposés pour moi ne sauraient
trouver dans cette dédicace qu'une
bien faible récompense.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551513_0071

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur LEMAIRE,

Professeur de Clinique de Thérapeu-
tique Médicale à la Faculté de
Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de
cette thèse,

En hommage de respectueuse re-
connaissance.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine de Tours,

En remerciement de l'enseignement que
j'ai reçu d'eux.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Pour leur précieux enseignement
et l'affectueuse sollicitude
qu'ils m'ont toujours
témoignée tout au long de
mes études médicales.

EXISTE-T-IL UN TRAITEMENT DIETETIQUE
PREVENTIF ET CURATIF
DE L'ATHEROSCLEROSE ?

AVANT-PROPOS

-:-

L'artériosclérose a longtemps été considérée comme une dégénérescence sénile inéluctable du système artériel. On considérait qu'il était impossible d'agir sur elle, ni de l'éviter, ni de la traiter. Tout au plus présentait-on, cependant, que puisque les gros mangeurs, les pléthoriques, les hypertendus, étaient particulièrement frappés par cette affection vasculaire, la frugalité - avec restriction de l'alcool, des viandes, du tabac - devait retarder le moment d'apparition de la maladie, en ralentir l'évolution, en éviter les accidents graves.

Selon la définition de LOBSTEIN :

L'artériosclérose est une lésion des artères et en particulier des petites artères viscérales, caractérisée par un épaississement scléreux de leur tunique interne avec tendance à l'oblitération (endarterite oblitérante). Elle a été regardée comme la cause de certaines scléroses viscérales : néphrite interstitielle, myocardite chronique, etc...

Donc, l'artériosclérose était un état incurable, l'inévitable conséquence de la sénescence.

Puis, ces dernières années, des documents anatomopathologiques, et surtout biochimiques, humoraux, s'accumulèrent, cherchant à préciser le syndrome humoral

de l'artériosclérose, et à expliquer comment des perturbations métaboliques pouvaient aboutir à la constitution de ces plaques artérielles, ces athéromes ; et peu à peu, se constituèrent des hypothèses, des théories nouvelles, tendant à considérer l'athérosclérose comme un trouble métabolique sans doute évitable et redressable, trouble qui paraissait se jouer surtout au niveau de l'utilisation des graisses.

Le cholestérol a fait l'objet, ces dernières années, de très nombreuses recherches, en particulier en ce qui concerne son métabolisme, sa dégradation, son utilisation, son accumulation dans l'organisme après son ingestion dans le régime alimentaire.

Si les choses étaient simples - mais elles ne le sont jamais en biologie - on arriverait à une équation des plus claires. L'ingestion de quantités élevées de cholestérol, d'acides gras, aboutit à une surcharge de l'organisme qui, incapable de brûler ces lipides en excès, les accumule. Il y a hypercholestérolémie, il y a surcharge des différents organes en lipides, il y a, enfin, athérosclérose.

Malheureusement, dès que l'on aborde le problème de l'athérosclérose d'une part, du métabolisme lipidique d'autre part, on voit s'interposer immédiatement une série d'obstacles nés de la complexité, précisément, de l'utilisation des graisses. Certains sujets vont consommer des quantités excessives d'aliments gras et ne pas présenter de lésions athéroscléreuses. D'autres, au contraire, avec un régime lipidique normal ou même bas, vont présenter cette affection. Il faut donc

faire intervenir un élément individuel, qui perturbe dans certains cas le métabolisme lipidique quelles qu'aient été les rations ingérées.

Il existe donc, pour l'athérosclérose comme pour les autres affections, des facteurs prédisposants, sans lesquels la maladie n'apparaît pas. Chez certains sujets seulement, la limitation diététique pourrait avoir des conséquences heureuses.

Encore faut-il vraiment établir la relation de causalité entre l'ingestion de graisses et la constitution de lésions vasculaires, ou même, plus simplement, l'apparition d'une hyperlipidémie pathologique et nocive.

Les graisses alimentaires se présentent par ailleurs, sous des aspects complexes, la ration est un mélange très divers de graisses, de stéroïdes, de pigments liposolubles ; même parmi la catégorie des acides gras, on trouve des corps qui se comportent de façon extrêmement diverse. Les mêmes graisses, selon qu'elles seront d'origine végétale ou animale, présenteront des différences profondes.

Nous abordons donc là un problème aussi étendu que profond, que des auteurs très autorisés continuent à étudier sans toujours aboutir à des conclusions bien nettes.

Ce n'est donc pas notre modeste travail qui, venant après tant de publications érudites, fera avancer la question. Notre but est d'ailleurs tout différent, puisqu'il est essentiellement d'ordre pratique. Au seuil de notre carrière médicale, nous voudrions préciser la nature du traitement

- préventif et curatif - s'il existe - des lésions artérioscléreuses, et en particulier, sur le plan diététique, disposer des éléments qui nous permettront d'établir pour nos malades atteints ou menacés d'athérosclérose, un régime rationnel et efficace.

Il s'est fait autour du cholestérol une publicité tapageuse, à des fins purement commerciales : il est paru de nombreux travaux de vulgarisation, dans lesquels, sans égards avec les finesses de la physiopathologie, on posait l'équation dont nous montrions au début de ce travail le caractère par trop simpliste.

Nous gardant aussi bien des conclusions grossières et prématurées, que des hypothèses physiopathologiques trop hardies, nous voudrions faire ici le point des acquisitions physiopathologiques en rapport avec l'utilisation des graisses du régime et son éventuelle responsabilité dans l'apparition de lésions vasculaires : ceci comportera quelques notions du métabolisme du cholestérol, et celles, malheureusement encore mal définies, du syndrome biologique qui accompagne les lésions anatomopathologiques de l'athérosclérose.

Nous passerons alors aux applications pratiques de ces notions : observations expérimentales et cliniques cherchant à démontrer d'une part la responsabilité éventuelle des perturbations métaboliques lipidiques et des excès alimentaires en graisses dans l'apparition de l'athérosclérose : d'autre part, et corollairement, les possibilités offertes par le traitement diététique, portant sur une réduction des lipides alimentaires et sur une correction des anomalies métaboliques, dans

la prévention et le traitement de l'athérosclérose.

La lenteur d'apparition des lésions vasculaires dans l'affection qui nous occupe ici, la diversité des réactions d'un sujet à l'autre, rendent évidemment difficiles les appréciations des expériences et des observations cliniques. Et cependant, en se multipliant, en s'aggravant, les manifestations artérioscléreuses, "maladie des civilisés" constituent un problème médico-social toujours plus grave qu'il convient d'étudier avec tous les moyens, petits ou grands, cliniques ou expérimentaux, dont nous disposons actuellement. Dans notre faible part, nous souhaitons que la petite mise au point que nous tentons ici sera d'un certain intérêt pratique pour le lecteur qui la consultera.

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

--:--

Des volumes ont été consacrés au métabolisme normal et pathologique du cholestérol, faible reflet des innombrables et magnifiques recherches entreprises, ces dix dernières années, dans ce domaine.

Il n'est ni dans nos moyens, ni dans nos intentions, de faire de cette question une mise au point ; ce que nous voudrions extraire ici, ce sont les notions relatives aux rapports du cholestérol et des manifestations anatomocliniques de l'athérosclérose, sujet déjà vaste en lui-même.

Une belle mise au point a été faite, récemment, au cours des Journées Thérapeutiques de Paris (1955). Il y a été précisé que l'athérome débute par une ~~in~~hibition d'un liquide chargé de grosses molécules lipoprotéiniques, avec dégénérescence du collagène, invasion de cellules réticulo-endothéliales et constitution d'amas lipidiques sous-endothéliaux. A ce moment (NICOD) la lésion est encore réversible, et par conséquent accessible à la thérapeutique.

Si l'évolution se poursuit, sous la double influence de la persistance de conditions favorisantes externes : apport excessif de lipides alimentaires, persistance de conditions favorisantes endogènes : trouble métabolique primitif, ou secondaire à la surcharge lipidique, la lésion passe au stade de l'irréversibi-

lité, par nécrose des parois vasculaires. Les dégâts sont alors irréparables, et l'ulcère athéromateux se constitue, avec dépôts lipidiques au niveau de l'intima, et, cliniquement, les manifestations classiques de la maladie athéromateuse.

Mais encore faut-il que ces processus rencontrent des circonstances favorisant pour que la maladie anatomoclinique se constitue. On a considéré l'athéromatose comme le résultat de facteurs actifs, et, en particulier, d'une hypersensibilité élective du collagène de l'intima artérielle. Pour NICOD, pour la plupart des chercheurs modernes, l'athéromatose est présente dans toute artériosclérose, mais elle s'en distingue "par certains caractères morphologiques, par son évolution, et par son étiologie qu'il reste à approfondir".

On admet actuellement que la responsabilité du cholestérol plasmatique et des grosses molécules lipoprotéiques est grande dans le développement de l'athéromatose. Ce qu'il faut donc, ce n'est pas tant limiter les apports lipidiques, que de limiter la résorption du cholestérol exogène. Mais cette limitation ne suffit pas, puisqu'il existe du cholestérol endogène, qui est sécrété par la muqueuse intestinale et la bile. On voit déjà ici un frein à l'efficacité d'une restriction alimentaire des graisses, puisque la source du cholestérol n'est pas tarie avec la suppression de ce stéroïde dans le régime.

On a constaté que la flore microbienne transformait partiellement le cholestérol, en coprostérol, qui est inabsorbable ; certaines poudres de cerveau délipidées permettent cette transformation.

Le cholestanol, les stérols végétaux, entraînent, dans leur excrétion, une partie du cholestérol intestinal : ce qui a été observé avec netteté dans l'expérimentation chez l'animal, mais ce qui est bien moins net en clinique humaine.

Si vraiment l'on fait reposer l'athérosclérose sur un facteur lipidique, métabolique, on doit pouvoir établir un syndrome biologique reflétant cette maladie du métabolisme lipidique. Or, J. et J. LOEPER viennent de répondre par une prudente négative à la question :

Existe-t-il un syndrome humoral de l'athérome ?

Lorsqu'on étudie le taux du cholestérol, la réaction de Kunkel au phénol, l'augmentation des bêta-globulines avec l'augmentation quasi-parallèle des bêta-lipoprotéines, enfin le pouvoir cholestérolitique du sérum, positif chez le normal, nul ou négatif dans 75 % des cas pathologiques, on arrive à une conclusion assez décevante. Le syndrome biologique de l'athérosclérose fait défaut dans au moins 25 % des cas cependant indubitables ; d'où la conclusion que l'athérome n'est pas la conséquence directe de troubles humoraux, mais relève en totalité ou au moins en partie, d'un facteur tissulaire ou pariétal.

Pour P. CHEVALIER également, l'athérosclérose est une maladie tissulaire. Utilisant la méthode des indicateurs, cet auteur est arrivé à constater que les mécanismes qui sont à l'origine des dépôts athéromateux sont analogues à ceux qui assurent le renouvellement normal des molécules de la paroi artérielle. Ainsi, l'analogie entre les modes de renouvelle-

ment normal et l'origine des constituants lipidiques de l'athérome est frappante. Il faut donc incriminer, dans la pathogénie de l'athérome, une perturbation qui se situe au niveau même des cellules. Cette perturbation romprait l'équilibre entre les molécules qui se renouvellent, apparaissent et disparaissent dans les cellules. Le déséquilibre ainsi créé provoquerait une accumulation de molécules dans les espaces péricellulaires, molécules qui apparaissent alors en trop grand nombre, ou ne peuvent plus disparaître. La cellule doit éliminer cet excès de molécules dans son voisinage, ce qui amorce la constitution de l'athéromatose.

Ainsi, les auteurs français dans l'ensemble considèrent l'athérosclérose comme une maladie tissulaire, tandis que pour les Anglo-Saxons, l'excès de lipides alimentaires et les perturbations métaboliques qui en dérivent, doivent être retenus comme les vrais responsables.

Mais lorsqu'il s'agit d'apporter des arguments physiopathologiques décisifs, nous ne trouvons plus guère que des hypothèses, ou, au mieux, des constatations biochimiques plus ou moins expérimentales.

Les auteurs anglo-saxons font reposer la responsabilité d'excès lipidiques alimentaires sur la constatation d'une prédominance de sujets richement alimentés parmi les malades artérioscléreux. Par un excès de graisses alimentaires, on provoque chez ces sujets une hyperlipidémie permanente responsable des lésions vasculaires. MORRISON, avec sagesse, ajoute qu'à cette action, il s'ajoute certainement de nombreux autres facteurs.

Certes , il existe des constatations indiscutables : GOETMAN, par une ingénieuse technique optique d'ultracentrifugation, a établi chez les sujets atteints de sclérose coronarienne, l'extrême fréquence de la présence de particules de lipoprotéines géantes, spécifiques, d'une faible densité physique, et circulant dans le sang. Ces particules géantes pathologiques sont "le résultat direct de l'ingestion de graisses alimentaires", et sont les responsables de la constitution de l'athérome.

D'autres auteurs, MORETON en particulier, ont affirmé que les particules graisseuses dites lipomicros, et les particules lipidiques volumineuses dites chylomicros, présentes dans le sang circulant, contribuent à la formation de l'athérosclérose coronarienne. Ces particules sont des lipoprotéines, triglycérides et lipoprotéines bêta, et proviennent de l'hyperlipidémie alimentaire. Après l'absorption des graisses dans le grêle, leur pénétration dans le courant sanguin, on peut voir à l'oeil nu sur champ noir, au microscope, ces particules graisseuses animées de mouvement brownien et de charge électrique négative. Après un repas de graisses, ces particules se déversent dans le sang et bien des auteurs les rendent responsables de dépôts vasculaires amorce de plaques athéromateuses. Il est certain que chez le lapin, le chien, la poule, - mais lorsque la fonction thyroïdienne a été modifiée -, l'ingestion de doses excessives de cholestérol et de graisses entraîne rapidement et constamment des lésions d'athérosclérose. La formation de ces lésions peut être évitée, leur disparition provoquée, par l'emploi simultané de produits lipotropiques, choline, inositol, pyridoxine, agents qui agissent par l'intermédiaire du foie.

Autre notion à retenir, toute affection qui comporte une hyperlipidémie entraîne avec une anormale fréquence, l'apparition de l'athérosclérose. Tels sont le diabète sucré, le myxoedème, la xanthomatose, la néphrose. Inversement, toute affection comportant une hypolipidémie, telles les thyroétoxicoses, est rarement accompagnée d'athérosclérose.

Viennent aussi les constatations biochimiques : l'analyse des parois vasculaires frappées d'athérosclérose révèle un taux élevé de lipides, y compris esters et cholestérol et un rapport entre les constituants lipidiques de l'artère approximativement égal à celui des constituants lipidiques du sang circulant ; il est donc logique d'admettre que ces perturbations lipidémiques sont directement responsables de l'accumulation des lipides dans les parois vasculaires athéroscléreuses.

Des considérations basées plus sur des impressions que sur des faits concrets, indiquent que chez les groupes ethniques ou familiaux consommant beaucoup de corps gras, la fréquence de l'athérosclérose est élevée, alors qu'inversement, la maladie vasculaire est rare chez les groupes dont le régime comporte peu de graisses. Mais il faut ajouter qu'à la ration lipidique considérée isolément, il faut ajouter maints facteurs constitutionnels, génétiques, familiaux, qui contribuent à réaliser une prédisposition nécessaire à l'apparition de l'athérosclérose. Certaines familles offrent une véritable prédisposition aux accidents de thrombose coronarienne ou cérébrale ; et les membres qui les composent ne sont pas nécessairement soumis au même régime alimentaire. On doit faire

alors intervenir le grand régulateur du métabolisme lipidique, le foie dont le trouble fonctionnel doit rendre compte de ces cas d'hypercholestérolémie familiale, héréditaire ou constitutionnelle.

MORRISON a appliqué trois tests dans la recherche d'une athérosclérose en évolution ou encore à l'état de potentiel : la recherche du rapport phospholipides/cholestérol sériques, le fractionnement du cholestérol.

la technique optique d'ultracentrifugation de GOFMAN.

a) Chez les sujets normaux, le rapport phospholipides sériques/cholestérol sérique égale 1 ou est supérieur à 1 lorsque les phospholipides sont exprimés, en mg de lécithine pour 100 cc et le cholestérol en mg pour 100 cc.

Récemment, on a préféré le rapport moléculaire cholestérol/phospholipides, plus exact. Chez les sujets présentant une athérosclérose en activité, ou en cours de développement, avec ou sans manifestations cliniques, le rapport est subnormal, sans doute par suite de l'effet colloïdal stabilisant ou solubilisant des phospholipides dans la dispersion du cholestérol dans le sang.

b) La dispersion du cholestérol par le procédé de SOBEL et MORRISON, dissout le complexe moléculaire cholestérol-protéine sérique en saponine, libération du cholestérol lié de la protéine, ce qui permet de préciser l'état colloïdal du cholestérol (libre, instable ou peu stable, enfin fixé à la protéine). Chez les sujets normaux, 60 à 100 % du cholestérol total est

solidement fixé au complexe moléculaire protéinique alors qu'en cas d'athérosclérose, cette proportion tombe à 0-50 pour 100. Mais il n'y a aucun rapport entre la quantité totale de cholestérol sanguin, et l'état du stérol dans le composé lipo-protéinique.

c) Enfin avec la technique optique d'ultracentrifugation de GOEMAN, les tubes subissant une rotation de plus de 52.000 tours par minute, on constate la présence de molécules lipidiques et lipidoprotéiniques pathologiques en cas d'athérosclérose, laquelle doit donc être mise en rapport avec le cholestérol et les graisses alimentaires.

Les applications cliniques de ces techniques à une série de sujets, normaux, atteints d'affections diverses, enfin atteints d'athérosclérose, ont donné à MORRISON des résultats exacts, correspondant aux constatations cliniques dans 75 pour 100 des cas pour les deux premières méthodes. Mais restent 25 % des cas dans lesquels le trouble lipidique ne rend pas compte de l'athérosclérose.

D'où la conclusion :

- l'athérosclérose est une anomalie métabolique, et non pas l'accompagnement inévitable de la sénescence ; elle peut donc être évitée.

- on admet actuellement que l'athérosclérose se constitue grâce à la triade :

1 un régime alimentaire riche en graisses et en cholestérol.

2 un trouble fonctionnel du foie, comportant en particulier des anomalies du méta-

bolisme lipidique et lipoprotéique :

3 un déficit et un déséquilibre endocriniens, intéressant en particulier la thyroïde et les hormones sexuelles.

On voit que les auteurs anglo-saxons, après un premier engouement, savent replacer la ration lipidique dans le cadre plus complexe d'un trouble métabolique étendu.

Et s'il faut, comme tout porte à le croire, des conditions favorisantes diverses pour qu'apparaisse l'athérosclérose, il ne suffit plus d'abaisser la ration lipidique du régime alimentaire pour que les lésions vasculaires n'apparaissent pas, ou régressent. Il faut aussi - peut-être surtout - rétablir les fonctions métaboliques perturbées. On comprend alors que dans l'observation clinique quotidienne, les erreurs diététiques et la maladie athéroscléreuse sont loin d'être mathématiquement liées, dans leur apparition et dans leur gravité.

L'école américaine propose donc, dans le traitement préventif et curatif de l'athérosclérose :

- une restriction des graisses et du cholestérol dans le régime quotidien :

- l'administration régulière d'agents lipotropiques, qui empêcheront la mauvaise utilisation et la rétention des graisses ingérées (inositol, choline) ;

- un traitement hormonal, comportant les extraits thyroïdiens, les oestrogènes et androgènes.

- II -

DEDUCTIONS PRATIQUES

-:-

Les acquisitions faites dans le domaine du métabolisme des graisses et du cholestérol d'une part (avec en premier lieu intervention du foie), et aussi dans l'étiopathogénie de l'athérosclérose, retentissent directement sur la prévention et le traitement de l'affection qui nous occupe.

Voyons tout d'abord l'opinion des maîtres de l'Ecole Française.

E. AUBERTIN, de Bordeaux, a récemment insisté sur le rôle non seulement primordial, mais multiple que joue la glande hépatique dans la synthèse du cholestérol : il n'est donc pas possible que le foie ne joue pas un rôle dans la constitution de l'athérosclérose, puisqu'il représente le centre même de la synthèse du cholestérol. "Il le capte, le stocke, le dégrade, le transforme en sels biliaires, fabrique les phospholipides qui protègent les parois artérielles contre les infiltrations cholestériniques. Il fabrique aussi des globulines et des albumines plasmatiques qui forment avec les lipides des combinaisons plus ou moins volumineuses. La prophylaxie de l'athérosclérose doit donc tenir compte du fonctionnement du foie en s'efforçant de ne pas le surmener par un régime trop riche en substances à chaînes dicarboxylées qui pourraient servir à la fabrication du cholestérol".

PAUPERT-RAVAULT, reconnaissant que les nouvelles théories basées sur le cholestérol

et l'état physico-chimique des lipoprotéines explique la constitution de l'athérome, tout en laissant dans l'ombre bien des points encore à préciser. L'étude du traitement de l'athérome humain, poursuit cet auteur, se heurte à la lenteur de l'évolution, à la difficulté d'apprécier l'étendue des lésions artérielles. Provisoirement au moins, on s'en tiendra à quelques conclusions thérapeutiques :

- réduction du cholestérol alimentaire ;
- emploi, possible, du sitostérol et de l'héparine, des vaso-dilatateurs, de l'iode, des antispasmodiques.

En ce qui concerne les substances iodées, en effet, l'anatomie pathologique a confirmé que la glande thyroïde exerce une action sur le développement de l'athérosclérose. De plus, l'hyper comme l'hypothyroïdie font varier la cholestérolémie, ce phénomène s'accompagnant d'autres perturbations du métabolisme lipidique. Pour certains auteurs, les iodures exerceraient une action prophylactique sur l'athérome. C'est en tous cas ce qui se dégage des expériences faites avec des composés organiques iodés. Mais l'action préventive des iodures et des composés organiques d'une part, la cholestérolémie d'autre part, ne sont pas en corrélation si évidente qu'il ne faille, en outre, incriminer une action sur la paroi cellulaire.

On arrive donc à la théorie de la maladie tissulaire, avec ses applications pratiques, thérapeutiques. LOEPER avait été le premier à faire intervenir le soufre en pathologie artérielle. CAMPANACCI a récemment repris cette thèse en rappelant que la paroi artérielle contient du soufre

dont la teneur s'abaisse chez l'athéroscléreux. Le soufre agit favorablement sur le réseau capillaire, exerce une action antitoxique sur les poisons d'origine endogène et exogène, et exerce enfin un effet hypotenseur et peut-être anti-adrénalinique. Enfin, le soufre a un effet stimulant sur les cellules bêta des îlots de Langerhans ; le soufre inorganique empêche le dépôt cholestérolique dans la paroi artérielle chez le lapin soumis à un régime athérogène. Des substances contenant des groupes polysaccharides soufrés présentent une action antilipidémique semblable à celle de l'héparine. Ainsi, le soufre, en mettant en jeu de très multiples mécanismes protecteurs, doit intervenir dans la nutrition de la paroi artérielle.

Le syndrome biochimique de l'athérosclérose, s'il n'a pas été retrouvé avec constance chez tous les sujets atteints, reste cependant présent dans la grande majorité des cas, et COTTE a cherché à le modifier par l'acide phényl-éthyl-acétique, qui agit contre les perturbations créées par l'athérosclérose, en normalisant, en particulier, les perturbations du schéma électrophorétique lipidique. Autre modificateur, les facteurs lipotropes, qui ont leur place dans le traitement de l'athérome ; les anticoagulants, et en particulier l'héparine ; les vitamines, et en particulier B6, E, A, C et P, dont l'action préventive est certaine, nous dit J. COTTE. "Autant de chemins ouverts dans le traitement de l'athérosclérose, mais qui ne résolvent pas complètement le problème de cette maladie, tant au point de vue pathogénique que thérapeutique".

Les mesures diététiques, si elles occupent une grande place dans le traitement préventif et curatif de l'athérosclérose ne sont donc pas tout. Et J. TREMOLIERES écrivait récemment qu'aucune pathogénie ne peut encore réunir l'athérosclérose, maladie anatomique, l'hypercholestérolémie, syndrome biologique, et les maladies dégénératives du coeur et des vaisseaux. Cependant, TREMOLIERES remarque et retient plusieurs faits :

- le taux de cholestérol du régime alimentaire ne produit aucun effet sur la cholestérolémie ;

- la réduction du taux des lipides du régime est le moyen le plus efficace de réduire la cholestérolémie, un régime privé de graisses l'abaissant en moyenne de 30 % ;

- le traitement diététique de l'obésité est un moyen de diminuer la fréquence des accidents cardiovasculaires ;

- l'équilibre entre le taux de cholestérol, le taux des acides gras libres, le taux de la choline, de la méthionine, la nature des stérols, sont des facteurs importants, dans la réalisation de l'athérome expérimental tout au moins ; mais ces constatations ne permettent pas encore de déduction diététique pratique pour l'homme, aussi longtemps que l'entité morbide de l'athérosclérose ne sera pas mieux définie.

Telles sont les conclusions empreintes de réserve et de prudence que nous donne TREMOLIERES.

Aux Etats-Unis, en Grande-Bretagne, on donne plus d'importance, non seulement à

la ration lipidique, mais encore et surtout à la teneur en cholestérol des aliments ingérés. Il semble cependant établi que ce n'est pas le cholestérol exogène, mais les lipides, qui puissent être rendus plus ou moins directement responsables de l'hyperlipidémie et des dépôts athéromateux vasculaires.

MORRISON en 1951 établissait un traitement comportant : un régime alimentaire pauvre en cholestérol et graisses (20-25 g par jour) les protéides et glucides étant donnés aux doses habituelles pour un régime normal (donc non compensatrices de la réduction calorique par diminution des lipides). Ce régime a donné une réduction de la mortalité chez les malades ayant déjà eu une première crise de thrombose coronarienne ou d'infarctus du myocarde :

une diminution du taux lipidique sérique total, graisses neutres, chylomicrons et lipomicrons ce qui correspond à une baisse des lipides et lipoprotéines sériques ; la cholestérolémie a diminué chez quelques sujets, dans l'ensemble, elle n'a pas été modifiée lorsqu'il s'agissait d'hypercholestérolémie familiale ou constitutionnelle, ou relevant d'un trouble de la fonction hépatique en rapport avec le métabolisme du cholestérol et des graisses.

une amélioration subjective, une reprise de l'activité pour le malade, un redressement du rendement, surtout par réduction pondérale chez les obèses ou les sujets à la limite supérieure du poids normal ; mais il y a également eu des causes psychothérapiques, l'efficacité de la vitaminothérapie A en particulier.

Aux restrictions du régime, MORRISON

ajoute l'administration d'agents lipotropiques, choline à la dose de 6 g par jour, ou encore inositol, 3 g par jour, en cure prolongée parfois trois ans. Mieux, l'association de choline et d'inositol à demi-dose est plus active et potentialise les effets de chaque agent. En particulier, l'action est heureuse sur le foie, les phospholipides sériques augmentent.

Quant à la thérapeutique hormonale, MORRISON la réalise par l'extrait thyroïdien, qui abaisse l'hypercholestérolémie de l'hypothyroïdisme. Il le préconise donc chaque fois que l'on trouve chez le malade athéroscléreux un métabolisme basal subnormal, une iodémie abaissée même légèrement.

Expérimentalement, les oestrogènes et androgènes se sont montrés capables de faire disparaître les lésions athéroscléreuses de l'animal (rat, KORENCHEVSKY). L'hormonothérapie est en clinique capable de relever le rapport phospholipides/cholestérol chez les sujets athéroscléreux. MORRISON a traité ses amalades de plus de 50 ans par 5 à 10.000 U d'oestrogènes avec 5-10 mg d'androgènes par jour, chez les deux sexes, ce qui a heureusement influencé le rapport phospholipides/cholestérol sériques et les manifestations cliniques. Les meilleurs résultats ont été obtenus par MORRISON avec le schéma thérapeutique suivant :

- régime pauvre en graisses et cholestérol: 20-25 g par jour,
- association choline-inositol prise après les repas,
- et lorsque les examens cliniques et biologiques l'ont indiqué, des hormones

thyroïdiennes, et sexuelles associées,

En trois ans, les résultats, ainsi obtenus ont été :

- une réduction d'un tiers de la mortalité des malades atteints d'athérosclérose coronarienne, par rapport aux malades analogues non traités ;
- disparition ou diminution des symptômes angineux dans de nombreux cas ;
- reprise d'une activité normale ou modérée ou du travail chez des cardiaques auparavant condamnés à l'inactivité complète ;
- sensation subjective de mieux-être physique et moral.

Dans une publication plus récente, MORRISON encore expose un programme de régime alimentaire pour lutter contre l'athérosclérose constituée ou menaçante. Une surveillance exercée pendant huit ans chez des coronariens a montré une survie de 24 % avec une alimentation normale, et une survie de 56 % avec un régime restrictif en graisse et cholestérol, la ration quotidienne étant de 20-25 g de graisses par jour. La cause de la mort a été beaucoup plus souvent de nature cardiovasculaire chez le groupe de l'alimentation libre que chez le groupe soumis à la restriction lipidique. MORRISON attribue à l'obésité - ou à la chute pondérale - une partie de la différence des résultats. Après trois ans de régime, les malades atteignent un équilibre pondéral individuel et ne se modifient plus ensuite.

Des statistiques récentes établies aux

Etats-Unis incitent les chercheurs de ce pays à accorder toujours plus d'importance à la ration lipidique dans l'apparition des syndromes coronariens. Les auteurs font alors souvent le procès des moeurs alimentaires américaines, dont la correction se manifeste non seulement par une chute de la fréquence des accidents athéroscléreux, mais encore par une amélioration subjective de chaque sujet, plus actif, plus optimiste, de meilleure humeur et éprouvant une sensation de mieux-être. C'est pour-quoi MORRISON propose un programme alimentaire sur le plan national, dont il souligne l'intérêt thérapeutique curatif et préventif en pratique médicale.

Une autre série d'arguments est apportée par KUO et JOYNER, qui chez les coronariens, provoquent une crise angineuse par l'ingestion de graisses. Par un repas d'épreuve riche en graisses, ils élèvent la lipémie de leurs malades. Ils enregistrent l'électrocardiogramme et le balistocardiogramme afin d'obtenir la preuve objective de la crise angineuse. Ils ont constaté que la lipidémie, traduite par la lactescence du plasma, correspondait chaque fois dans son maximum à la crise angineuse. Sur 14 malades, la crise apparut chez six d'entre eux, et put être reproduite, avec un total de 14 crises pour six malades.

KUO et JOYNER pensent que cette étude permet de conclure que la lipémie postprandiale exerce une action défavorable sur le myocarde de coronariens dont la circulation coronarienne est déjà compromise. La déduction pratique est donc qu'il faut éviter ces pointes d'hyperlipidémie, et en réduisant la ration lipidique du régime, conserver à ces malades une lipémie basse.

Dans une note de l'American Medical Association, il est répondu à E.H. MEISEL sur le rôle des graisses non saturées dans la maladie coronarienne :

- les recherches récentes semblent prouver que les graisses non saturées ont tendance à diminuer les taux de cholestérol total et des lipoprotéines bêta sériques. Il est souhaitable d'abaisser ces fractions lipidiques chez les athéroscléreux, pour qui les acides gras non saturés à longue chaîne sont donc indiqués. Il ne s'agit cependant là que de résultats préliminaires, qui demandent confirmation et vérification expérimentale. Car un bon régime doit être bien équilibré en aliments essentiels, y compris les aminoacides, les vitamines et les minéraux. L'alimentation américaine est actuellement souvent trop riche en calories graisses et calories vides, provenant d'aliments très énergétiques, tel le sucre, mais pauvres en éléments spécifiques.

D'où un déséquilibre alimentaire, quantitatif et qualitatif réclamant une correction, en augmentant les fruits crus et cuits, les légumes, et en diminuant les sauces, les fritures, les entremets. La proportion actuelle de calories assurées par les graisses, et qui est de 40-60 %, doit être abaissée à son taux normal de 25-30 %, ce qui entraînerait une diminution de fréquence des atteintes coronariennes observées chez les adultes américains.

°°°

Nous avons donc trouvé, par une lecture attentive de la littérature médicale récente consacrée à l'athérosclérose et à ses rapports avec le régime alimentaire,

les affirmations que nous y cherchions. Il est trop simple, trop superficiel, trop rapide, de décréter d'une part que l'athérosclérose provient d'excès alimentaires en lipides et cholestérol et d'autre part que la correction de ces excès réduira ipso facto la fréquence de cette maladie. En réalité il faut d'une part tenir compte des habitudes alimentaires des sujets considérés, d'autre part, de la complexité des mécanismes impliqués dans le métabolisme des graisses et du cholestérol. Si des facteurs exogènes existent, ils sont loin d'agir seuls, et jamais une lésion athéroscléreuse ne se constituerait comme on l'obtient expérimentalement dans des conditions fort différentes de celles de la clinique humaine, si des facteurs endogènes n'intervenaient.

Troubles métaboliques complexes, perturbations au niveau de la fonction hépatique, probablement aussi facteurs héréditaires, constitutionnels, familiaux, voire raciaux, sont également à considérer. Et comme toute réforme alimentaire brutale et mal fondée porte en elle des risques certains, il faut s'entourer de toutes les informations fournies par la clinique et la biologie avant de décider si l'apport alimentaire en lipides peut être rendu partiellement responsable de l'athérosclérose, et donc diminué.

Les recherches se poursuivent sur le plan clinique et expérimental ; elles accumulent les informations anatomopathologiques et biochimiques nécessaires encore aujourd'hui pour prendre en face de ce problème une position qui actuellement reste d'expectative.

CONCLUSIONS

-:-

I.- Après avoir été considérée comme une affection irréversible, accompagnement quasi-inéluctable de la sénescence, l'artériosclérose ou, mieux, l'athérosclérose, connaît aujourd'hui une définition qui paraît plus conforme à la réalité, telle qu'elle est décrite sur les données de la clinique, de l'anatomopathologie, de la physiopathologie, de la biologie et de l'expérimentation.

II.- On a en effet pu saisir le moment où l'atteinte vasculaire déjà constituée était encore réversible, et le moment où la nécrose intervenant, elle devenait définitive. Les dosages du sang des malades, à l'aide de techniques de plus en plus fines et précises permettant de distinguer les différentes fractions lipidiques et protidiques du sérum, l'examen des tuniques vasculaires pathologiques, autant d'indications qui font intervenir un trouble du métabolisme des graisses et du cholestérol.

III.- Il s'agissait alors de faire remonter à sa cause première ce trouble métabolique : à l'affirmation trop simpliste d'un excès d'apport de cholestérol ou de lipides exogènes, il fallut sinon substituer, au moins ajouter des perturbations dans l'utilisation de la ration alimentaire : le foie intervenait en premier lieu, mais encore en fonction

de facteurs difficiles à préciser, désignés comme constitutionnels, familiaux, héréditaires, raciaux.

IV.- Sur le plan de la pratique, la réduction de la ration lipidique et cholestérolique, si elle est utile en ce sens qu'elle ménage la fonction hépatique et évite ou atténue l'obésité, n'est pas tout. La correction du déséquilibre métabolique, un traitement associant les substances lipotropiques, la polyvitaminothérapie, l'hormonothérapie thyroïdienne, oestrogène et androgène, telles semblent être les mesures correspondant aux notions physiopathologiques actuelles concernant l'athérosclérose. Bien des inconnues demeurent, qui justifient la poursuite des recherches cliniques et expérimentales en cours.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : A. LEMAIRE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

E. AUBERTIN

Foie et athérosclérose

XVIIIème Journ. Thérap. Paris 20 oct.
1955

E. BOURLIERE, GORDONOFF

La pathologie comparée humaine peut-
elle nous éclairer sur le traitement
préventif de l'artériosclérose ?
Journ. Thérap. Paris 20 oct. 1955.

B. BRONTE-STEWART, A. ANTONIS, L. EALES,
J.F. BROCK

Effects of feeding different fats on
serum-cholesterol level
Lancet I p. 521-526 28 avril 1956

P. CHEVALLIER

Athérosclérose, maladie tissulaire.
XVIIIème Journ. Thérap. Paris 20 oct.
1955

J. COTTET, MATHIVAT

Les modificateurs du syndrome bio-
chimique de l'athérosclérose
XVIIIème jour. Thérap. Paris 20 oct.
1955

FAVERGER

Influence de certains stérols sur la
cholestérolémie et leur rôle dans la
résorption du cholestérol
XVIIIème Journ. Thérap. Paris 20 oct.
1955

H.W. FULLERTON

Cause of coronary thrombosis
Royal Society of Medicine 1955

A.A. GOLDBLOOM, H.B. EIBER

Nouvelles recherches cliniques et
biologiques sur les sujets âgés.
VI. Les lipides et lipoprotéines sé-
riques et l'indice athérogène chez des
sujets "normaux" âgés de 80 à 100 ans
Journ. Geriatrics Society p. 367-380
juin 1955

P.T. KUO, C.R. JOYNER jr

Angina pectoris induced by fat inges-
tion in patients with coronary artery
disease. Ballistocardiographic and
electrocardiographic finding
Journ. Am. Med. Assoc. CLVIII p. 1008-
1013 23 juil. 1955

J. et J. LOEPER

Existe-t-il un syndrome humoral de
l'athérome ?
XVIIIème Journ. Therap. Paris 20 oct.
1955

CH. D. MAY

Fats in the diet in relation to
arteriosclerosis
Journ. Am. Med. Assoc. CLXII p. 1468-
1469 15 déc. 1956

J.R. MORETON

Chylocronemia, fat tolerance and
atherosclérosis
Journ. Lab. Clin. Med. XXXV p. 373-
384 mars 1950

L.M. MORRISON, W.F. GONZALEZ

Effect of blood cholesterol disorders
on the coronary arteries and aorta
Geriatrics V p. 188 1950

L.M. MORRISON, K.D. JOHNSON

Cholesterol content of the coronary arteries and blood in acute coronary artery thrombosis

Am. Heart Journ. XXXIX p. 31 1950

L.M. MORRISON

Arteriosclerosis ; recent advances in the dietary and medical treatment
Journ. Am. Med. Assoc. CXLV p. 1232-1236 21 avril 1951

Reduction of mortality rate in coronary atherosclerosis by a low cholesterol-low fat diet

Am. Heart Journ. XLII p. 538 1951

Diet and atherosclerosis

Ann. Int. Med. XXXVII p. 1172 1952

A nutritional program for prolongation of life in coronary atherosclerosis

Journ. Am. Med. Assoc. CLIX p. 1425-1428 10 déc. 1955

NICOD

L'athérome artériel

XVIIIème Journ. Thérap. Paris 19 oct. 1955

PAUPERT-RAVAULT, PONT

Orientation actuelle de la thérapeutique de l'athérosclérose

XVIIIème Journ. Thérap. Paris 20 oct. 1955

B. ROSSI

Résultats du traitement de l'hypercholestérolémie chez 15 athéroscléreux par la phényl-acétyl-amide

XVIIIème journ. Thérap. Paris
20 oct. 1955

L. SCHWARTZ, A. WOLDOW, R.A. DUNSMORE
Determination of fat tolerance in
patients with myocardial infarction.
Method utilizing serum turbidity
changes following fat meals
Journ. Am. Med. Assoc. CXLIX p. 364-366
24 mai 1952

F. TAYEAU, R. NIVET
Essai d'interprétation physiopatho-
logique de l'estérification du cho-
lestérol sérique
C.R. Acad. des Sciences 31 janv. 1955
Soc. Gastro-Entérol. Sud-Ouest 5-6
fév. 1955

J. TREMOLIERES
Eléments pour une diététique de
l'athérosclérose
XVIIIème Journ. Thérap. Paris 20 oct.
1955

A. WOLDOW .
Fat tolerance in subjects with
atherosclerosis
Am. Heart Journ. XLVII p. 568-579
avril 1954

WOLFF, J.J. BRIGNON
Recherches expérimentales sur l'ab-
sorption intestinale du cholestérol,
Journ. Thérap. Paris 20 oct. 1955

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
Avant-Propos	13
I.- Etude physiopathologique	18
II.- Dédutions pratiques	27
Conclusions	37
Bibliographie	39

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

